

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1940

N<sup>o</sup> 393

**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR  
**Jean BERGER**

*Né le 25 Juillet 1907, à Saint-Ouen (Loir-et-Cher)*

---

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**  
**DES ENDOCARDITES MALIGNES A EVOLUTION LENTE**  
**GREFFÉES SUR UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE**

---

*Président de Thèse : M. DEBRÉ, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

---

1940

7.12.18

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1940

N° .....

**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR  
**Jean BERGER**

*Né le 25 Juillet 1907, à Saint-Ouen (Loir-et-Cher)*

---

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**  
**DES ENDOCARDITES MALIGNES A EVOLUTION LENTE**  
**GREFFÉES SUR UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE**

---

*Président de Thèse : M. DEBRÉ, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

---

1940

# I. — PROFESSEURS

MM.

|                                              |                        |
|----------------------------------------------|------------------------|
| Anatomie .....                               | R JUVIÈRE.             |
| Physiologie .....                            | LÉON BINET.            |
| Physique médicale.....                       | STROHL.                |
| Chimie médicale.....                         | POLONOVSKI             |
| Bactériologie .....                          | ROBERT DEBRÉ.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT.                |
| Pathologie et thérapeutique générale....     | BAUDOUIN.              |
| Pathologie médicale .....                    | PASTEUR-VALLERY-RADOT. |
| Pathologie chirurgicale.....                 | MONDOR.                |
| Anatomie pathologique.....                   | LEROUX.                |
| Histologie .....                             | CHAMPY.                |
| Pharmacologie et matière médicale.....       | TIFFENEAU.             |
| Thérapeutique .....                          | AUBERTIN.              |
| Hygiène et médecine préventive.....          | TANON.                 |
| Médecine légale.....                         | BALTHAZARD.            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.  | LEVY-VALENSI.          |
| Pathologie expérimentale et comparée....     | HENRI BENARD.          |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.    | CHIRAY.                |
| Clinique médicale.....                       | ABRAMI.                |
|                                              | FIESSINGER.            |
|                                              | LOEPER                 |
|                                              | RATHERY.               |
|                                              | LEREBoullet.           |
|                                              | NOBECOURT.             |
|                                              | Laignel-Lavastine      |
|                                              | Gougerot.              |
|                                              | Guillain.              |
|                                              | Lemierre.              |
|                                              | Cuneo                  |
|                                              | Gosset                 |
|                                              | Gregoire               |
|                                              | Iencrmant.             |
|                                              | Velter.                |
|                                              | Chevassu.              |
|                                              | Couvelaire.            |
|                                              | Jeannin.               |
|                                              | Levy-Solal.            |
|                                              | Mocquot.               |
|                                              | Ombredanne.            |
|                                              | Harvier.               |
|                                              | Lemaître.              |
|                                              | Pierre Duval.          |
|                                              | M. Villaret.           |
|                                              | Troisier.              |
|                                              | Mathieu.               |
|                                              | Laubry.                |
|                                              | Clovis Vincent.        |
|                                              | N...                   |
|                                              | Hazard.                |
|                                              | Mulon.                 |
|                                              | Olivier.               |
|                                              | Sannic.                |
|                                              | Verne.                 |
| Professeurs sans chaire.....                 |                        |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.  
 Pathologie médicale .... BARIETY.  
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.  
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.  
 Pathologie..... BESANÇON JUSTIN.  
 Bactériologie..... BONNET.  
 Chimie ..... BOULANGER.  
 Pathologie médicale..... BOULIN.  
 Pathologie médicale .... BROUET.  
 Histologie ..... BULLIARD.  
 Pathologie médicale..... CACHERA.  
 Anatomie ..... CORDIER.  
 Pathologie médicale .... COSTE.  
 Pathologie ..... COUVELAIRE.  
 Physiologie ..... DOGNON.  
 Pathologie ..... FEY.  
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.  
 Parasitologie ..... GALLIARD.  
 Bactériologie ..... GASTINEL.  
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.  
 Physiologie ..... GAYET.  
 Pathologie médicale..... DE GENNES.  
 Histologie ..... GIROUD.  
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.  
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.  
 Hygiène ..... JOANNON.  
 Obstétrique ..... LACOMME.  
 Obstétrique ..... LANTUEJOL.  
 Pathologie médicale..... LAROCHE GU.  
 Parasitologie ..... LAVIET.  
 Pathologie médicale .... LELONG.  
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.  
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUE.  
 Pharmacologie ..... M<sup>me</sup> J. LEVY.  
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.  
 Pathologie médicale..... MOLLARET.  
 Pathologie médicale..... MOREAU.  
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.  
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.  
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UT.  
 Médecine légale..... PIÉDELÈVRE.  
 Obstétrique ..... PORTES.  
 Ophtalmologie ..... RENARD.  
 Physiologie ..... RICHET.  
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.  
 Pathologie médicale..... TURPIN.  
 Obstétrique ..... VIGNES.  
 Pathologie chirurgicale.. WILMOT H.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.  
 Pharmacologie ..... BUSQUET.  
 Physiologie ..... CHAILLEY-BERT.  
 Obstétrique ..... GUENIOT.  
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.  
 Obstétrique ..... LE LORIER.  
 Parasitologie ..... NEVEU-LEMAIRE.  
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.  
 Obstétrique ..... VAUDESCAL.

## A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique  
médica

BASSET.  
BROCC.  
CADENAT.  
GATELLIER.  
MOURE.  
QUENU.  
VELTER.

Clinique  
chirurgicale

MM.

ECALLE  
METZGER.

Clinique obstétricale.

MM.

Education physique.....  
Radiologie clinique.....  
Stomatologie.....  
Puériculture.....

CHAILLEY-BERT, agrégé.  
LEDoux-LEBARD.  
RUPPE.  
WEIL-HALLÉ.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin des Hôpitaux  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-  
neur d'accepter la présidence  
de cette thèse.*

*Hommages respectueux.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBUQUOIS

Professeur de Thérapeutique à l'Ecole de Médecine de Tours  
Chef de Service de la Clinique de Médecine Infantile  
de l'Hôpital de Tours

*Qui nous inspira le sujet de  
cette thèse.*

*Hommage respectueux et re-  
connaissant.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAUME LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours  
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Sa bienveillance et ses conseils éclairés nous ont été du plus grand secours pendant nos études.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.*

A TOUS MES PROFESSEURS  
DE L'ECOLE DE TOURS

## INTRODUCTION

---

Depuis qu'on la connaît mieux et qu'on la recherche plus attentivement, l'endocardite d'Osler a vu son territoire agrandi aux dépens d'infections plus ou moins obscures, avec lesquelles elle était autrefois confondue. Elle est devenue aujourd'hui de constatation courante et ses observations en sont devenues banales.

Cependant, si la maladie de Jaccoud Osler est maintenant mieux connue au point de vue anatomo-clinique, il est important de préciser le terrain qui favorise son apparition et son développement. Sur ce point, en effet, les antécédents cardiaques rhumatismaux sont actuellement considérés comme presque obligatoires et la part faite aux lésions congénitales du cœur est si minime que la notion précédente est considérée comme la règle.

Il est bien certain qu'il faut poser comme une règle clinique que l'endocardite maligne se développe à titre de complication d'une lésion cardiaque antérieure et que celle-ci est la plupart du temps rhumatismale.

En outre, comme le fait remarquer Laubry dans son traité des maladies du cœur et des vaisseaux :

« on peut toujours se demander si certaines lésions congénitales comme le rétrécissement pulmonaire ne sont pas d'origine infectieuse et si les malformations nettement tératologiques ne sont pas remaniées de façon insidieuse par des poussées endocarditiques rhumatismales ».

Le professeur Debré, dans sa remarquable étude sur l'endocardite à évolution lente, a insisté à juste titre sur les antécédents rhumatismaux des malades atteints de cette affection.

Il n'en est pas moins vrai que la littérature fournit des exemples rares, mais suffisants de maladie d'Osler greffée sur une lésion congénitale, pour que l'on doive y penser le cas échéant. En effet, si neuf fois sur dix, la lésion cardiaque en cause est due au rhumatisme, le streptocoque de l'endocardite lente peut néanmoins se greffer sur des lésions cardiaques qui ne sont pas rhumatismales. On a pu rapporter des cas d'endocardite greffée sur des aortites syphilitiques avec insuffisance valvulaire. On l'a aussi observée chez des malades atteints de cardiopathies congénitales et c'est cette éventualité qui nous intéresse.

Nous avons jugé intéressant de rappeler une observation récemment faite en raison de certaines particularités étiologiques, cliniques, anatomiques et thérapeutiques sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention et qui serviront de bases au présent travail.

---

## PREMIÈRE PARTIE

---

### ETAT DE LA QUESTION

---

Les endocardites infectieuses greffées sur des affections congénitales du cœur sont très rares. Audibert, Raybaud, Giraud-Costa et Audier en ont rapporté six observations.

L'une des plus intéressantes se rapporte à une endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, infantile, qui présente les signes d'une infection générale et chez laquelle on constate à l'examen cardiaque un gros souffle systolique râpeux à maximum mésocardiaque. L'hémoculture permet de mettre en évidence un streptocoque viridans, fragile, mais typique. La fièvre persiste. Des infarctus spléniques et pulmonaires émaillent l'évolution clinique et la malade succombe après six mois de maladie.

L'étude anatomique, l'autopsie permettent de véri-

fier la présence d'un large orifice de communication interventriculaire cerné de larges végétations sessiles endocarditiques qui avaient gagné la valve interne de la tricuspide dont elles avaient effondré la partie centrale. Les auteurs font remarquer l'extrême rareté de ce cas.

Les exemples d'endocardite lente greffée sur une malformation cardiaque congénitale sont certes très rares, mais il faut remarquer que ces malformations sont elles-mêmes peu fréquentes et il convient aussi de dire que le diagnostic de maladie d'Osler greffée sur une de ces lésions est souvent extrêmement difficile, sinon même cliniquement impossible et les vérifications nécropsiques fréquemment incomplètes. Dans quelques cas d'ailleurs, l'endocardite maligne peut toucher un cœur présentant à la fois une communication intraventriculaire et d'autres malformations congénitales ; elle n'atteint pas pour cela fatalement l'orifice de communication interventriculaire et s'attaquera parfois à des orifices normaux. Lereboullet et Bohn rapportent le cas d'un nourrisson de 18 mois dont l'endocardite a touché exclusivement les valvules mitrales et tricuspides d'un cœur atteint d'une communication interventriculaire et d'une communication inter-auriculaire.

Pourtant, c'est là une exception, car dans la plupart des cas l'endocardite se fixe sur la lésion congénitale, touchant de préférence le système valvulaire : témoin cette observation que rapporte Wibauw d'un cœur où existe en même temps un orifice interven-

culaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire : ce dernier fut seul touché par l'endocardite.

Dans notre observation ayant fait l'objet de cette étude la localisation sur un rétrécissement pulmonaire congénital était nette aussi.

Il semble que parmi les lésions congénitales, les rétrécissements aortiques et pulmonaires paraissent posséder une force d'appel vis-à-vis du streptocoque plus grande que les autres lésions comme les communications intracardiaques. Pour ce qui est de l'aorte en particulier, les valvules localisent parfois l'endocardite. Marchal et Reyt rapportent une observation d'endocardite des valvules sigmoïdes aortiques réduites à deux mais le rétrécissement de l'isthme de l'aorte sert mieux encore de localisation comme l'a établi Mornet dans sa thèse, où il dit textuellement : « Il est remarquable de noter la fréquence des valvulites malignes chez les sujets porteurs de rétrécissement de l'isthme aortique ».

Il nous reste enfin à envisager la possibilité de lésions congénitales du cœur compliquées d'endocardite infectieuse non streptococciques. Une observation d'Aubertin, Robert Lévy, et Lévy-Bruhl est particulièrement intéressante à cet égard : il s'agit d'une endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du cœur : « un jeune homme qui présentait une maladie de Roger diagnostiquée depuis plusieurs années fut atteint à plusieurs reprises, de février 1931 à septembre 1932 de poussées fébriles accompagnées soit de douleurs articulaires atypiques,

soit de poussées abarticulaires, soit d'éruptions rappelant l'érythème noueux ou l'érythème polymorphe et revêtant par place un aspect purpurique. La température devient élevée et oscillante, l'expectoration sanglante, et le malade succombe à des phénomènes infectieux. L'autopsie montre une endocardite pneumococcique secondaire dont les végétations siègent sur la tricuspide et sur le bord droit de l'orifice interventriculaire. Les examens de laboratoire pratiqués ont montré qu'il s'agissait d'un pneumocoque d'une virulence extrême pour le cobaye et présentant la particularité de sécréter une toxine soluble très active pour le cobaye, le lapin, la souris et le pigeon.

L'endocardite en cause a eu une évolution relativement lente : 18 mois probablement ou tout au moins 16 mois, car les auteurs estiment avec raison que les poussées fébriles avec éruption purpurique qu'ils avaient notées chez ce malade en 1931 étaient déjà en rapport avec l'infection secondaire. En général, ces infections lentes sont dues au *Streptococcus Viridans* mais on voit cependant que d'autres micro-organismes peuvent aboutir au même résultat. Ce fait est un nouvel exemple d'endocardite infectieuse greffée non sur une lésion valvulaire ancienne mais sur une malformation congénitale dont en l'espèce l'origine inflammatoire est peu probable. Et là, fait remarquer l'auteur « le fait essentiel est l'atteinte tricuspidiennne (localisation fréquente de l'endocardite pneumococcique), la propagation à l'orifice interventriculaire étant un phénomène secondaire, le bord

droit seul du septum étant atteint par les végétations.

Une observation de H. Grenet se rapproche de celle de M. Aubertin, citée ci-dessus :

Une jeune fille de 21 ans était atteinte de cyanose congénitale. Le diagnostic des lésions porté par Potain et par André Petit avait été : rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire. Une fièvre persistante apparut un jour puis le souffle systolique précédemment perçu, se modifia et s'étendit au foyer aortique, cinq mois après apparurent des infarctus et un mois plus tard la malade succomba. Sa maladie avait duré six mois en tout.

Une hémoculture pratiquée le premier mois permit d'isoler un pneumocoque que les injections d'auto-vaccin et la sérothérapie ne jugulent pas.

Nous sommes là encore, en présence d'un cas d'endocardite lente à pneumocoques greffée sur une malformation cardiaque.

L'auteur de l'observation fait remarquer en terminant la fréquence relative avec laquelle on trouve aux autopsies d'enfants succombant avec une maladie congénitale du cœur, des traces d'inflammation récente de l'endocarde au siège même des anomalies.

Il n'en reste pas moins de la publication de ce bref rappel historique que les endocardites malignes à évolution lente greffées sur des cardiopathies congénitales demeurent fort rares. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'en rapporter une observation que nous avons pu étudier assez complètement.

## DEUXIÈME PARTIE

---

### OBSERVATION

---

Le 14 février 1938 nous examinons la jeune Gabrielle Z..., âgée de 13 ans, et qui présente une température élevée dont la cause échappe. L'anamnèse nous apprend que le début de la maladie remonte aux premiers jours de janvier, à cette époque l'enfant s'est sentie fatiguée, présentant quelques frissons, transpirant beaucoup et manquant d'appétit. On prend sa température qui atteint 38°5, le médecin appelé ne constate que cet état fébrile avec son cortège habituel de signes généraux et digestifs. Le diagnostic de grippe ou d'infection banale indéterminée est posé.

Mais la fièvre persiste entre 38° le matin et 38°5 le soir. En outre, le 20 janvier, on constate une grosse rate percutable sur quatre bons travers de doigts et douloureuse à la palpation.

Cette splénomégalie qui s'ajoute à un état fébrile sans autre localisation, fait tout naturellement envi-

sager la possibilité d'une septicémie et fait, en particulier, penser à la plus fréquente d'entre elles : la typhoïde. On ne pratique pas d'hémoculture parce que la maladie évolue déjà depuis plus de quinze jours.

On se contente de séro-diagnostics qui sont : négatifs à l'Eberth, au para A, au para B. C'est alors que devant la persistance de la fièvre en présence d'une enfant chétive dont l'état général n'est pas brillant, on envisage l'hypothèse d'une tuberculose, soit granulie soit typho-bacillose.

Ajoutons pour en terminer avec l'histoire de la maladie que cet état fébrile a été précédé d'un léger mal de gorge le jour de Noël et le lendemain le mal de gorge a été si insignifiant que le médecin n'a pas dû être appelé.

Mais avant de tomber malade, la jeune Gabrielle n'avait pas une santé parfaite et son passé pathologique paraît lourdement chargé.

Cette enfant est née trois semaines avant terme et pesait 2 kilos 050. Elle a été très difficile à élever. Elle aurait fait pendant les premiers mois de sa vie différents épisodes pulmonaires qui ont été étiquetés « broncho-pneumonie ». Elle fut, à l'occasion de cette croissance difficile, examinée à six semaines par différents médecins qui ont constaté l'existence d'une lésion cardiaque probablement congénitale. L'enfant n'a marché qu'à 2 ans 1/2. Sa taille, son poids ont été toujours inférieurs à ceux d'un enfant du même âge. Par contre, ses parents nous apprennent que l'éveil

de l'intelligence fut très précoce et que l'absence de déficience mentale contrastait avec le retard très important du développement somatique.

A l'âge de huit ans, elle a présenté de la cyanose des membres et de la face ainsi que des engelures ulcérées des orteils. Ces manifestations se sont amendées spontanément en quelques semaines. A partir de l'âge de dix ans, les parents ont noté une amélioration dans le développement qui se fit plus régulier.

Nous terminerons l'étude de ce passé en disant que le père et la mère paraissent bien portants mais que la mère a fait une fausse couche de six mois avec fœtus macéré, avant la naissance de la jeune Gabrielle. Un frère de 10 ans a présenté de l'albuminurie orthostatique et de la pelade.

On nous montre d'abord la feuille de température qui a été prise régulièrement depuis cinq semaines. La fièvre oscille entre 38° et 38°7 le soir, descendant au-dessous de 37°5 le matin. Sur la courbe irrégulière se remarquent trois crochets atteignant 39° et au delà et coïncidant avec une courte période de frissons et de sueurs.

Nous passons à l'examen de la malade.

L'aspect général est malingre, à 13 ans, l'enfant n'a aucun début de développement mammaire et seuls quelques longs poils frisés sur les grandes lèvres.

Sa taille qui est de 1 m. 35 est fort inférieure à celle des filles de 13 ans : 1 m. 45. Son poids est encore plus déficient : 23 kilos 500 au lieu de 35 kilos 500. Le tronc et le bassin sont minces, les membres grêles

et allongés, les muscles peu développés, le pannicule adipeux sous-cutané peu épais. La figure est osseuse en raison du peu d'importance des muscles et de la graisse ; le teint est pâle, sans cyanose. Les lèvres et les muqueuses (l'enfant étant au chaud et au repos) ont leur coloration normale. Les extrémités ont une conformation un peu particulière les mains sont longues et étroites, les doigts minces et allongés. Les articulations phalango-phalanginiennes un peu déformées en fuseau, ce qui fait que les quatre doigts à partir des phalanges s'écartent en quadrident. Le pouce des deux côtés est long. Son extrémité dépasse l'articulation phalango phalanginienne des index au lieu de s'arrêter comme c'est la règle au niveau de la première phalange de l'index. Les ongles sont longs sans hyppocratisme. Aux pieds la conformation est inverse : les petits orteils sont très longs et, des deux côtés, le deuxième orteil dépasse nettement le premier.

Tel est l'habitus général de la malade qui met en évidence son retard de développement et un certain nombre d'anomalies morphologiques.

L'examen du cœur nous révèle la cardiopathie dont le diagnostic a déjà été porté dès les premières semaines.

Il existe de la voussure précordiale. La pointe du cœur est rejetée en dehors du mamelon, mais elle n'est pas abaissée. Elle bat dans le cinquième espace intercostal. On perçoit des battements pulsatils à l'épigastre.

La palpation de la région parasternale gauche permet de sentir un important frémissement systolique. On entend à l'auscultation un énorme souffle dans toute la région médio sternale. Son maximum est à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche. Il est très intense, rude et râpeux. Il couvre complètement le premier bruit : il est holosystolique. Sa partie initiale est particulièrement éclatante et vibrante. Il se propage surtout vers l'articulation sterno-claviculaire gauche. On l'entend encore nettement dans les vaisseaux du cou et très fort dans le dos, dans la région sus épineuse gauche et le long du bord interne de l'omoplate gauche au voisinage de l'épine. Par contre il s'atténue quand on descend vers la pointe ou bien quand on s'éloigne avec le stéthoscope vers la droite dans la région sous-claviculaire. Le deuxième bruit pulmonaire est tout à fait normal.

Le pouls est irrégulier, petit, il bat à 104. La tension artérielle est de 11,5-7,5 (Vaquez-Laubry).

Le reste de l'examen viscéral donne les renseignements suivants : poumons normaux, rate augmentée de volume et dont le bord inférieur est palpable, débordant le rebord costal. Cette palpation est douloureuse. La matité hépatique est de 11 cm.

Il existe une inégalité pupillaire. La pupille gauche étant plus grande que la droite. La voûte palatine est bien conformée. Pas d'anomalie dentaire. Les dents de 12 ans sont sorties ; le développement dentaire n'a donc pas subi un retard parallèle à celui du développement sexuel.

En résumé, chez une enfant de 13 ans qui présente un gros retard de développement, des anomalies morphologiques dont l'une des plus importante est la constatation d'un rétrécissement pulmonaire congénital, apparaît à la suite d'une légère angine un état fébrile qui traîne pendant des semaines avec pâleur importante et splénomégalie douloureuse.

Malgré l'absence de troubles articulaires et de manifestations cutanées, le diagnostic d'endocardite d'Osler apparaît comme vraisemblable.

On pratique alors une série d'examens spéciaux qui s'imposent :

1°) *Hémoculture* : Le sang a été ensemencé sur bouillon glucosé. Après quatre jours on trouve un streptocoque qui n'hémolyse pas *in vitro* les milieux du sang. Mais il détermine l'apparition d'une teinte verdâtre autour des colonies. Il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

2°) *Numération globulaire* : 3.500.000 G. rouges ; 14.000 G. blancs ; 70 % polynucléaires.

3°) *B.-W. sang* : Négatif.

4°) *Examen d'urine* : Rien dans le culot de centrifugation.

5°) *Examen radioscopique* : Saillie anormale de l'arc moyen du bord gauche du cœur. Gros cœur à aspect en sabot qu'on rattache classiquement à l'augmentation du ventricule droit.

6°) *Examen du fond d'œil* : Normal.

Le diagnostic était donc certain : endocardite ma-

ligne greffée sur un rétrécissement pulmonaire congénital.

Le traitement suivant a été institué :

4 immuno-transfusions ont été pratiquées aux dates du 25 février, du 12 mars, du 31 mars, et du 17 avril. Le donneur de la première transfusion avait reçu des doses progressives d'un vaccin préparé avec un streptocoque d'infection puerpérale. Les donneurs des trois autres transfusions avaient reçu des doses progressives d'un vaccin préparé avec le streptocoque de l'hémoculture elle-même. Les transfusions ont été chacune de 200 à 250 grammes. Toutes ont été effectuées sans incident. Malheureusement elles ne furent jamais suivies d'amélioration et n'ont nullement empêché l'évolution fatale. En effet, l'infection a évolué progressivement vers la mort. La maladie a été très lente, entrecoupée de rémissions trompeuses comme c'est la règle. La pâleur si particulière aux septicémies streptococciques n'a fait qu'augmenter, traduisant les progrès d'une anémie que confirmaient les chiffres de plus en plus faibles des globules rouges qui étaient tombés à 1.800.000 quinze jours avant la mort. La cachexie a fini par apparaître, des œdèmes terminaux se sont installés et la malade a fini par mourir dans un véritable marasme le 31 juillet.

Des complications pulmonaires ont contribué d'ailleurs à hâter la fin. Des crachats hémoptoïques extériorisant des infarctus pulmonaires bilatéraux sont apparus dans les dernières semaines. Il est à noter que la cyanose n'a jamais été très importante.

### *Autopsie*

A l'ouverture du péricarde on trouve un liquide citrin en quantité à peine plus grande que normalement. Le cœur est globuleux. Le ventricule droit débordé le ventricule gauche au point que la pointe du cœur n'est plus formée que par le ventricule droit et que la cloison interventriculaire proémine dans le ventricule gauche. Les parois des deux ventricules ont la même épaisseur. En outre, le tronc de l'artère pulmonaire est élargi. L'orifice de cette artère dans le ventricule droit est rétréci par soudure des valvules sigmoïdes entre elles par leurs bords. Au toucher, ces valvules sont épaisses et scléreuses. Elles forment une coupole à convexité supérieure percée d'un trou central arrondi qui admet facilement le cinquième doigt. L'aspect rappelle celui du museau de tanche, comme le col utérin quand on regarde d'en haut par l'intérieur de l'artère pulmonaire. Des végétations polypeuses, irrégulières, exubérantes, siègent sur la face concave des valvules s'étendant d'ailleurs sur l'endocarde pariétal.

L'artère pulmonaire apparaît dilatée. Sa circonférence atteint 12 cm au lieu de 6. Le tronc et les deux premières branches de l'artère pulmonaire sont augmentés de calibre. Ses parois restent béantes à la coupe. Sa surface intérieure présente des placards blanchâtres et confluent, surtout fréquents au niveau des ramifications de la région hilare et sur les rameaux intra-pulmonaires. Le cœur gauche est plein de caillots noirs ; les valvules mitrales et aortiques

sont normales. Les coronaires sont perméables. L'aorte est normale ainsi que la cloison interventriculaire.

Par contre, le cœur pèse 260 grammes ce qui correspond au poids d'un cœur d'adulte.

### *Examens histologiques*

1°) *Végétations*. — L'examen des végétations a montré une desquamation et une nécrose de l'endothélium avec prolifération du tissu sous-endothélial et transformation scléreuse des régions profondes. On note un état réticulo-fibrineux des zones superficielles qui emprisonnent des leucocytes ainsi que des globules rouges et des streptocoques, comme des frotis ont permis de le constater.

2°) *Artère pulmonaire*. — On trouve des lésions inflammatoires d'artérite et de mésartérite avec infiltration leucocytaire diffuse.

L'examen des autres organes a montré de multiples infarctus pulmonaires dans les deux poumons. Le lobe moyen du poumon droit est anormalement minuscule, limité à quelques lobules du bord antérieur semblant une dépendance du lobe supérieur.

Foie augmenté de volume, de couleur rouge brun, sans infarctus.

Rate grosse entourée de périsplénite fibreuse. Pas d'infarctus. Au pôle inférieur on trouve une rate supplémentaire de la dimension d'une cerise.

Reins congestionnés, mais normaux.

### TROISIÈME PARTIE

---

### COMMENTAIRES

---

*Intérêt biologique.* — Il est de règle que l'endocardite d'Osler se localise sur une lésion valvulaire rhumatismale. La localisation sur une cardiopathie congénitale est infiniment plus rare et c'est une première raison qui nous a incité à publier une telle observation. En effet, il est incontestable que le rétrécissement pulmonaire observé chez notre jeune malade ait une origine congénitale. Certes, on a rapporté des observations de rétrécissements pulmonaires acquis, ce qui, à vrai dire, est extrêmement rare et leur existence est d'ailleurs contestée par certains auteurs tel que Laubry.

Contre une telle hypothèse l'absence de rhumatisme articulaire aigu est un premier argument, et si celui-ci avait été en cause il aurait dû se manifester pendant les premières semaines de la vie puisque déjà à la septième le diagnostic de cardiopathie avait

été porté. Mais d'autre part, un argument beaucoup plus important milite en faveur de la congénitalité de la cardiopathie. En effet, elle est associée à une série de manifestations dystrophiques et auxquelles se rattache tout naturellement le rétrécissement pulmonaire. Rappelons que nous avons observé à cet égard différentes manifestations qui emportent la conviction : le retard de développement et une accumulation d'anomalies telles que les malformations des doigts et des orteils, l'atrophie du lobe moyen du poumon droit, la rate supplémentaire, sans parler de l'inégalité pupillaire.

D'ailleurs, il apparaît vraisemblable de lier toutes ces manifestations, lésion cardiaque comprise, à une syphilis héréditaire. Sans doute le B. W. du sang est négatif, sans doute nous ignorons les réactions sérologiques chez les parents que nous n'avons pas pratiquées, mais la mère a fait une fausse couche de six mois avec fœtus macéré. De plus, l'enfant est née à huit mois et demi, le frère a de la pelade et de l'albuminurie orthostatique. Si la congénitalité de la cardiopathie paraît prouvée par ces différentes considérations on peut se demander pourtant si le R. A. A. n'y a pas joué un rôle. La plus cardiopathique de toutes les infections, le R. A. A. n'épargne pas le cœur des congénitaux. Il n'est pas impossible que le virus se fixe sur une malformation congénitale, y crée des lésions nouvelles d'endomyocardite qui la surchargent, la remanient. Mais c'est là une hypothèse dont rien ne vient démontrer la réalité dans le cas particulier.

On ne voit pas pourquoi le streptocoque de l'endocardite lente aurait plus d'affinité pour les cardio-valvulites rhumatismales que pour les lésions congénitales.

Si la localisation sur les cardio-valvulites rhumatismales est beaucoup plus fréquente, c'est que ces lésions rhumatismales sont elles-mêmes les plus fréquentes.

En réalité, le streptocoque se localise sur n'importe quelle lésion valvulaire. On en a rapporté des observations au cours de maladie de Roger, de rétrécissement aortique. Marchal et Joubert ont rapporté des observations au cours d'aortites syphilitiques.

Certains auteurs n'ont-ils pas été même jusqu'à parler de formes primitives d'endocardite lente ! Là où aucune lésion valvulaire n'existait ou au moins n'était perceptible avant l'infection. On cite le cas de ce médecin des hôpitaux de Paris qui n'avait jamais eu ni rhumatisme ni manifestations cardiaques d'aucune sorte et qui mourut après 6 mois de fièvre continue dont un souffle marqua au bout de deux mois seulement l'origine cardiaque. De même Laubry et Mercier ont observé une endocardite lente chez un homme de 56 ans, dont l'évolution dura sept mois et chez qui le souffle ne fut constaté qu'à la fin du premier mois.

De telles observations, auxquelles se joint celle que nous avons relatée montrent bien que le dogme de la précession rhumatismale n'a qu'une valeur très limitée.

*Intérêt anatomique.* — Nous serons beaucoup plus bref sur l'intérêt anatomique soulevé par l'observation de notre malade. En effet, nous avons trouvé au niveau de l'orifice pulmonaire rétréci des lésions habituellement rencontrées dans l'endocardite lente : végétations polypeuses irrégulières avec présence de streptocoques dans la partie superficielle réticulo-fibreuse et nécrosée de l'endothélium. Par contre, nous avons trouvé des lésions importantes d'artérite pulmonaire et on peut évidemment se demander si les infarctus pulmonaires ne sont pas en relation avec un processus de thrombose *in situ* plutôt qu'avec un processus embolique dont l'origine serait au niveau des végétations. A l'heure où l'existence d'un processus embolique est fortement battu en brèche et où l'on tend à admettre une participation artérielle dans l'endocardite lente sous forme d'endothéliose artéro-capillaire, la constatation d'une artérite pulmonaire nous semble du plus haut intérêt.

Un autre point nous paraît digne d'être noté c'est la localisation de l'endocardite au cœur droit, localisation des plus rare. Pendant toute l'évolution nous n'avons observé d'embolies ou de thromboses artérielles que dans le territoire de l'artère pulmonaire et nous avons signalé l'atteinte vasculaire qui a été extériorisée par les infarctus pulmonaires et les hémoptysies.

Aucun autre territoire vasculaire n'a été le siège de manifestations semblables comme l'ont montré la clinique et l'autopsie. Conséquence logique de la

stricte localisation du processus endocarditique au cœur droit.

*Intérêt clinique.* — Aucun signe de défaillance cardiaque avant l'endocardite n'avait été noté. Celle-ci a été bien compensée avec à peine de cyanose ; c'est d'ailleurs la règle quand il n'y a pas d'association avec une communication inter-ventriculaire. Avec l'endocardite la tolérance a été la même. Malgré les infarctus pulmonaires l'enfant est morte de cachexie.

*Difficultés du diagnostic.* — Elles sont la règle. On ne peut évidemment parler de diagnostic d'endocardite lente dès qu'un cardiaque fait de la fièvre. C'est un diagnostic d'évolution, d'élimination, qui ne se porte à coup sûr qu'après avoir éliminé toutes les autres causes possibles de fièvre. On doit en outre ne le porter qu'en toute certitude étant donné qu'à partir d'un tel diagnostic c'est, dans l'état actuel des choses, un arrêt de mort que l'on prononce.

*Thérapeutique.* — L'échec thérapeutique est constant dans l'endocardite d'Osler dont l'évolution est toujours fatale. Les différents traitements essayés ont tous échoué : Traitement chimiothérapique ; injections de métaux colloïdaux, de salycilate, de cacodylate de soude, de tripaflavine. Ont également échoué la vaccinothérapie et l'injection d'anatoxine streptococcique. (Injection de sérum de chèvre, animal normalement réfractaire à l'infection streptococcique et que, par surcroît, on immunise à l'aide de

souches streptococciques provenant des hémocultures des malades.)

Notre observation apporte une confirmation de plus de l'échec de l'immuno-transfusion. Pourtant, les immuno-transfusions ont été pratiquées correctement ; trois fois sur quatre le donneur a été vacciné avec le streptocoque même de l'hémoculture, les doses de sang injectées ont été importantes et répétées. Le résultat a été nul ; nous n'avons même jamais noté la moindre amélioration passagère. Ce résultat négatif contraste avec les heureux effets des immuno-transfusions au cours des septicémies streptococciques sans endocardite. Nous avons eu occasion de pratiquer un certain nombre d'immuno-transfusions au cours de septicémies puerpérales graves avec hémoculture positive. Nous avons été souvent frappé des résultats heureux ; nous avons constaté des guérisons indubitables. Alors que les simples transfusions ne donnaient que des résultats négatifs, les immuno-transfusions entraînaient souvent des guérisons.

On peut se demander si la difficulté des résultats tient à une différence dans les races des streptocoques en cause : Hémolytique, Viridans ?... Il semble plutôt que ce soit la localisation endocarditique au cours de l'état septicémique qui, jusqu'à présent, ait rendu vains tous les efforts thérapeutiques. L'insuccès de ces efforts fait qu'on s'oriente, à l'heure actuelle, vers un traitement préventif des endocardites lentes. Nous ne parlons pas seulement de la destruction des foyers accessibles qui fournissent un terrain

habituel au streptocoque : amygdales, végétations pharyngées, portes d'entrées cutanées, dents ; et on sait à quel point elle est poussée chez les auteurs américains, mais nous voulons surtout faire allusion aux tentatives de vaccination anti-streptococcique préconisée par Laubry chez les malades porteurs de cardiopathies valvulaires. C'est peut-être en cette méthode préventive que réside l'avenir thérapeutique. En effet, il faut considérer non seulement les anciens rhumatisants mais aussi tous les porteurs de lésions valvulaires congénitales ou autres comme des candidats à l'endocardite d'Osler et il paraît logique de se comporter à l'égard de cette affection dont la gravité supplée à une fréquence qui est loin d'être négligeable, et s'affirme chaque jour, de la même façon qu'on opère à l'égard des autres maladies infectieuses, c'est-à-dire en usant de la vaccination préventive.

---

## CONCLUSIONS

---

I. L'endocardite maligne à évolution lente se greffe toujours sur une lésion cardiaque préexistante. Comme le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente des lésions cardiaques, c'est le plus souvent chez d'anciens rhumatisants atteints de séquelles valvulaires que se développe l'endocardite à évolution lente.

II. Mais n'importe quelle lésion cardiaque, qu'elle soit ou non d'origine rhumatismale, peut réaliser un point d'appel pour le *Streptococcus Viridans* de l'endocardite lente. C'est ainsi qu'on peut observer des endocardites malignes à évolution lente greffées sur des cardiopathies congénitales.

III. Les observations en sont d'autant plus rares que les cardiopathies congénitales ne sont pas elles-mêmes fréquentes.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter une observation d'endocardite lente greffée sur un rétrécissement pulmonaire congénital dont le

diagnostic a pu être affirmé avec certitude du vivant de la malade par des signes cliniques et par des hémocultures et a pu être confirmé après la mort par une étude anatomique.

**Vu :** *le Doyen de la Faculté,*  
TIFFENEAU.

**Vu :** *le Président de thèse,*  
DEBRÉ.

**Vu et permis d'imprimer :**  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
G. ROUSSY.

## BIBLIOGRAPHIE

---

LAUBRY. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

LEREBOULLET ET BOHN. — *Pédiatrie*, mars 1928.

BONNET. — *Revue de Médecine*, 1903.

LŒPER ET MARCHAL. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 28 juillet 1922.

MORNET. — Thèse Paris 1927.

MARCHAL ET REYT. — *Progrès Médical*, 16 janvier 1932.

AUDIBERT, ANTOINE RAYBAUD, GIRAUD, COSTA, AUDIER. — *Paris-Médical*, 13 janvier 1933.

WYBAUW. — *Bruxelles Médical*, 6 janvier 1929.

AUBERTIN, ROBERT LÉVY, LÉVY-BRUHL. — *Paris Médical*, 19 octobre 1933.

R. DEBRÉ. — L'endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Médecine*, 1919, n<sup>os</sup> 2, 3, 4 et 5, pages 199, 346, 438 et 508.

*Paris Médical*, 19 octobre 1918.

*Presse Médicale*, 1917, n<sup>o</sup> 62, page 638 ; n<sup>o</sup> 70, page 710.

---

---

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

---





